STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Aus der medizinischen Abteilung der städt. Krankenanstalten Mannheim.
(Direktor: Prof. Dr. Kissling).

Lane Medical Library

Ueber die

Ostitis deformans „Paget"

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen med. Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von

Erich Braun

aus Mannheim.

1935

J. Kruse & Söhne, Buchdruckerei, Bruchsal in Baden

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent: Prof. Dr. Kißling
Dekan: Prof. Dr. ~~Stein~~ Schmieden

1935

Aus dem Inhalt.

1. Geschichtlicher Ueberblick.
2. Allgemeine Krankheitserscheinungen.
3. Aetiologie.
4. Klinik.
5. Röntgenologische Diagnose.
6. Pathologische Anatomie.
7. Beschreibung der eigenen Fälle
   a) L.
   b) H.
8. Deutung der Fälle.
9. Ostitis deformans oder Ostitis fibrosa.
10. Differentialdiagnose
    a) Klinik
    b) pathologische Anatomie
    c) Röntgenologie.
11. Prognose.
12. Therapie.

In der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts wurde zum ersten Male eine seltsame Knochenerkrankung beschrieben, deren grob anatomische Veränderungen wohl schon früher bekannt waren, deren Beginn und Verlauf aber nicht die Beachtung fanden, die man dieser keineswegs so seltenen Knochenaffektion schenken muß. Im Jahre 1876 berichtete Paget in der Londoner medizinisch-chirurgischen Gesellschaft über ein Leiden, das er schon seit 20 Jahren beobachtete und bei dem er eine allmähliche Deformierung und Verdickung der Knochen wahrnehmen konnte. Diese Knochenverunstaltungen veranlaßten ihn, der Krankheit den Namen Ostitis deformans zu geben. Vor Paget wurden Verkrümmungen und Verdickungen der Knochen mit spontaner Entstehung, aber stetiger Zunahme als lokale Osteomalazie gedeutet. Diese Annahme wurde scheinbar, trotz des beträchtlichen Dickenunterschiedes bestärkt durch die Abhängigkeit der Verkrümmungen von der Belastung. Erwähnenswert ist jedoch, daß schon im Jahre 1873 Czerny bei einem gleichen Fall den Namen Ostitis deformans gebrauchte. Die Pionierarbeit bei der Erforschung der Krankheit leisteten zweifelsohne englische und französische Autoren, deren Beobachtungen viel zur Erkenntnis dieser Knochenaffektion beitrugen. Bei ausgesprochenen Fällen ist es leicht, oft sogar auf den ersten Blick möglich, die richtige Diagnose zu stellen. Da aber das Leiden bisweilen über Jahre, ja Jahrzehnte ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens der Patienten verläuft, ist es nicht verwunderlich, daß selbst klare Fälle nicht erkannt werden. Obgleich über die Ostitis deformans bereits eine sehr reichhaltige Literatur besteht, ist das Wesen dieser Krankheit noch unklar und umstritten.

Die Ostitis deformans ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters, deren Beginn bis ins mittlere Lebensalter zurückreicht und mit starker Gewebsneubildung und deshalb Verdickung der Knochen einhergeht.

Schmorl gibt in seiner statistischen Zusammenstellung von 138 Fällen (80 Männer, 58 Frauen) folgende Verteilung nach Lebensalter an:

	Männer	Frauen
40—49 Jahre	4 Fälle	2 Fälle
50—59 „	16 „	10 „
60—69 „	26 „	16 „
70—79 „	17 „	14 „
80—89 „	15 „	14 „
90—100 „	1 „	2 „
Alter unbekannt	1 „	— „
	80 Fälle	58 Fälle

Diese Statistik wurde auf Grund von Skelettuntersuchungen bei 4614 Sektionen gemacht. Von den 138 Pagetfällen entfielen 80 Fälle, d. h. 57,97 % auf Männer und 58 Fälle, d. h. 42,03 % auf Frauen. Bei den Gesamtuntersuchungen entfallen demnach 3,5 % Pagetfälle auf die Männer und 2,5 % auf die Frauen. Den niederen Prozentsatz bei Frauen bestätigte z. B. auch Schirmer, der bei 86 Erkrankungen 46 Fälle bei Männern und nur 40 Fälle bei Frauen feststellte, desgl. Horvey, Revisz und Petta.

Die Kranken bieten im allgemeinen in erster Linie die Symptome der Skelettveränderungen, doch erwähnt Nonne mehrere Fälle, die symptomatisch zuerst als neurologische Erkrankungen erschienen. Nonne berichtet über Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen wie bei Querschnittsläsionen, über lokale, periphere Schmerzen, Seh-, Hör- und Geschmacksstörungen, Kopfschmerzen, ja sogar über epileptische Anfälle und Störungen im Trigeminus und Facialisgebiet und Zahnausfall.

Der Beginn des Leidens ist ein schleichender, oft ohne Beschwerden. Die Veränderungen im Skelettsystem werden oft nur zufällig entdeckt. Doch gehen in einem hohen Prozentsatz den objektiv wahrnehmbaren Knochenveränderungen die Schmerzen monate- nicht selten jahrelang voraus. Auf dem Höhepunkt, der nach 5—15 Jahren erreicht wird, ist das Leiden an den eigenartigen Knochendeformationen erkennbar; an der Selbständigkeit der Krankheit ist nicht mehr zu zweifeln.

Die durch die Deformierung hervorgerufenen funktionellen Störungen sind ganz verschieden. Paget berichtet über Patienten, die trotz hochgradiger Verkrümmungen ihren gewohnten Beschäftigungen nachgehen konnten.

Der langsame Verlauf der Krankheit wird oft durch akute Attacken unterbrochen, mit denen gleichzeitig heftige Schmerzen in den erkrankten Gliedern einhergehen. Sehr häufig ist die Paget-Erkrankung nur zeitweilig auf einen Knochen beschränkt. Die zunächst zweifelhafte Diagnose wird dann durch die Progredienz des Leidens sichergestellt.

Die Aetiologie der Pagetschen Erkrankung ist noch sehr ungeklärt. Manche sehen in einem Trauma die Entstehungsursache; französische Autoren nahmen professionelle Intoxikationen an. Paget und in der Hauptsache Lo'oser rechnen die Ostitis deformans den entzündlichen Erkrankungen des Skeletts zu. Arca'ngelo vertrat die Ansicht, daß der gleiche Diplococcus, der die Rachitis und Osteomalazie erzeugen sollte, auch den Morbus Paget hervorrufe.

Die Theorie der syphylitischen Entstehungsursache läßt sich auf Grund der zahlreichen Gegenbeweise, wie sie in der Literatur angeführt sind. keineswegs mehr aufrechterhalten. Ob die Heredität eine wesentliche Rolle spielt, ist noch recht zweifelhaft,

obwohl Oettinger und Apasse, Lunn und Nancrazing, Thalmann, Ric und Robinson u. a. über ein gehäuftes Vorkommen der Pagetschen Erkrankung innerhalb von einzelnen Familien berichten. Die Aufzeichnungen sind jedoch noch zu lückenhaft, um sich hier ein abschließendes Urteil erlauben zu können. Doch man kann eine hereditäre Disposition nicht ganz ablehnen.

Die vielfach gleichzeitig auftretenden Gelenkveränderungen und die Affektionen am spinalen Nervensystem sowie an den peripheren Nerven werden oft mit der Entstehung der Erkrankung in Zusammenhang gebracht. Diese Veränderungen sind jedoch nicht spezifisch für die Ostitis deformans Paget und können ebensogut den Alterserscheinungen zugerechnet werden. Gegen eine neurogene Natur des Leidens spricht das wahllos und unregelmäßige Befallensein einzelner Skelettabschnitte.

Caan verneint ebenfalls die neurogene Ursache und glaubt aber an eine Dysfunktion mehrerer zueinander in Wechselwirkung stehender Drüsen. Nach ihm wirken die verschiedenen Hormone entzündungserregend auf das Knochenmark und bilden somit den Anstoß für gewaltige hyperplastische Wucherungen mit Blutungen und nachfolgenden degenerativen Umwandlungsprozessen. Diese Theorie wird von vielen Autoren unterstützt, die in nicht unbedeutenden Veränderungen an den verschiedenen Organen, vor allem an den Drüsen innerer Sekretion, das auslösende Moment gefunden zu haben glauben. Doch da die Patienten meistens in einem höheren Lebensalter stehen, sind die Veränderungen an den inneren Organen wohl ebenfalls in der Hauptsache als Alterserscheinungen anzusehen. Gegen die glanduläre Theorie spricht nach Kaufmann das einzelne Befallensein von Skelettabschnitten. Auffallend ist, daß bei einem großen Teil der Patienten sich an den befallenen Körperteilen eine beträchtliche Arteriosclerose findet. Ob diese eine ursächliche Rolle spielt, ist noch sehr zweifelhaft. Schmorl erklärt die Ostitis deformans als eine polyostotische Erkrankung. Die Zahl der Theorien über die Pathogenese der Pagetschen Erkrankung ist demnach eine recht große, und kein einziges der ätiologischen Momente reicht für sich allein zu einer überzeugenden Erklärung über die Entstehung der Erkrankung bisher aus.

Wie schon oben angeführt wurde, ist das Wesen der Pagetschen Erkrankung noch sehr umstritten, sodaß die verschiedenen Forscher bald die Krankheit den Systemerkrankungen zuzählen, bald in ihr das Produkt einer Entzündung sehen oder sie auf eine neoplastische Wucherung zurückführen.

Von großer Wichtigkeit für die Erkennung der Krankheit ist die Röntgenuntersuchung, die uns weitgehendst Aufschluß gibt über den Grad und die Ausbreitung der Affektion und über die Struktur der verdickten und deformierten Knochen. Veränderungen schwerer Natur sind wohl leicht zu diagnostizieren, doch läßt sich

durch das Röntgenverfahren der Nachweis erbringen, ob der äußerlich nicht veränderte Knochen schon dem Krankheitsprozeß unterworfen ist, ob der Prozeß progredient oder zum Stillstand gekommen ist. Die normale Knochenstruktur ist vollständig verschwunden und durch eine neue, pathologische ersetzt.

Da die Ostitis deformans Paget eine Erkrankung des Alters ist, findet man im Röntgenbild an Stelle der dem Alter zukommenden zarten aber scharf gezeichneten Knochenstruktur ein verwaschenes, für die Krankheit äußerst charakteristisches Netzwerk. Durch den reduzierten Kalkgehalt der neugebildeten Schichten erscheint die Kontur des Knochens unscharf. Das häufig wahrnehmbare fleckige Aussehen der Knochen, hervorgerufen durch Abwechslung von hellen und dunklen Stellen ist durch den örtlich verschiedenen Kalkgehalt bedingt. Bei rasch fortschreitendem Prozeß sind die Knochen kalkarm, während sie bei nicht progredienten Fällen wieder in erhöhtem Maße Kalk aufnehmen und im Röntgenbild dichtere Schatten zeigen. Letztere findet man meistens mit Sklerose vergesellschaftet. Looser erwähnt, daß der Knochen bei nur örtlichem und geringem Befallensein nicht unbedingt verdickt sein muß. Weiter führt er an, daß im Anfangsstadium der Erkrankung der Knochen auf Grund des erhöhten Abbaues porös, sein Schatten durchsichtig erscheint. Die Bildung der Porose wird aber durch den rasch einsetzenden Anbau verhindert. Verneint muß auf jeden Fall werden, daß die Porose eine Folgeerscheinung der Pagetschen Knochenaffektion darstellt, obgleich ein gleichzeitiges Auftreten beider Skeletterkrankungen nicht von der Hand zu weisen ist, da der Pagetknochen bei funktioneller Minderbeanspruchung genau so der Atrophie unterliegt, wie der normale Knochen.

Oft findet man bei verbogenen Röhrenknochen Aufhellungszonen an der konvexen Seite der Compacta. Diese den Knochen nicht in seiner ganzen Breite durchsetzenden Aufhellungszonen wurden von Schmorl als Spontanfissuren und von Looser als Umbauzonen bezeichnet. Zu den Seltenheiten der Ostitis deformans gehören die Frakturen. Bemerkenswert ist jedoch, daß die Callusbildung rasch vor sich geht, wenn es einmal zu einer Fraktur kommt.

Leider sind wir heute, trotz genauester röntgenologischer und klinischer Untersuchung nicht in der Lage mit unbedingter Sicherheit die richtige Diagnose zu stellen, wegen der nahezu immer fehlenden mikroskopischen Untersuchung.

Dank den Untersuchungen von Freund, Schmorl, Looser kennen wir heute den Werdegang der Pagetschen Erkrankung und wissen, daß er mit einer osteoclastischen Zerstörung der alten Rinde und Spongiosa beginnt, der dann aber sehr rasch der Wiederaufbau des Knochens vom bekannten Pagettypus folgt. Das

gleichzeitige Vorkommen von Osteoclasten und Osteoblasten ist der beste Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme.

Die Krankheit beginnt im Innern der Compacta mit lebhaften Resorptionsvermögen in den Haversschen Kanälchen. Das Knochenmark weist im Beginn keine Veränderungen auf, wandelt sich aber im Laufe der Erkrankung bindegewebig um. Während zu Beginn der Compactaerkrankung die Abbauvorgänge überwiegen, kommt es in einem späteren Stadium zu einer gesteigerten Neubildung von kalkarmen Knochenbälkchen. Die Kalkarmut erklärt sich durch die kurze Lebensdauer des neuentstandenen Gewebes, das infolge des übersteigerten An- und Abbaues nicht in der Lage ist, die benötigte Kalkmenge aufzunehmen. Durch diese verminderte Kalkaufnahme ist aber der Knochen sowohl mechanisch wie funktionell minderwertig. Eingehende Versuche Schmorls ergaben, daß der Pagetknochen trotz größerer Dicke einen auf den mangelhaften Kalkgehalt zurückführenden Gewichtsverlust gegenüber den gesunden Knochen um etwa ⅓ aufweist. Die statische Minderwertigkeit des erkrankten Skeletteiles ist leicht beweisbar durch die Weichheit des erkrankten Knochens, der sich trotz der quantitativen Vermehrung unter dem Einfluß der Belastung verkrümmt. Der Organismus versucht den Verlust an Festigkeit durch übermäßigen Anbau auszugleichen. Da dieses Gewebe aber wieder rasch abgebaut wird, kann es niemals einen vollwertigen Ersatz bilden.

Der Werdegang der Erkrankung läßt sich mikroskopisch am besten an der Uebergangsstelle zwischen gesunden und kranken Knochen feststellen. Im Gegensatz zu Salinger, der bei Ostitis deformans Paget periostale Knochenneubildung ablehnt, weist Schmorl darauf hin, daß die Knochenwucherungen bei Paget nur durch periostale Auflagerungen bedingt sind, die jedoch durch die zwischen alten und neuen Knochen verwischte Grenze intra vitam nicht nachgewiesen werden können.

Charakteristisch für die Erkrankung ist die mikroskopisch wahrnehmbare und von Schmorl zuerst beschriebene Mosaikstruktur, die er durch die dicht nebeneinanderlaufenden An- und Abbauvorgänge erklärt. 1930 gibt Schmorl in Uebereinstimmung mit M. B. Schmidt auf dem Pathologentag an, daß der Beginn des Krankheitsprozesses bei unverändertem Knochenmark in der Spongiosa zu suchen ist. Freund und Schmorl sind gleicher Ansicht, daß zuerst ein osteoclastischer Abbau in den Haversschen Kanälchen stattfindet, daß bei Paget der Abbau in der Mitte der Rindendicke beginnt; jedoch in Bezug auf die Veränderung des Knochenmarks sind sie verschiedener Meinung. Während Freund schon in den ersten von Osteoclasten besetzten Resorptionsräumen das typische faserige Pagetmark vorzufinden glaubt, erklären Schmorl und Schmidt das Fasermark erst zu einem späteren Zeitpunkt entstanden und zwar sekundär aus mechanischen Gründen. Die bindegewebige Um-

wandlung des Knochenmarks bildet somit nicht die Ursache der Pagetschen Erkrankung, sondern stellt eine Folgeerscheinung dieser Knochenaffektion dar.

Es soll nun nicht eine Gesamtdarstellung der histologischen Veränderungen dieser Krankheit gegeben werden, sondern anhand zweier Fälle, die dazu besonders geeignet erscheinen, zu gewissen Einzelfragen Stellung genommen werden.

Anamnese.

Fall 1

B. L. 61 Jahre, von Beruf Maschinenschlosser.
Vater mit 56 Jahren gestorben,
Mutter an Hernienoperation gestorben,
Bruder mit 42 Jahren an Lungenleiden gestorben.

Als Kind hatte der Patient Masern, sonst angeblich immer gesund. Im Jahre 1896 Oberarmfraktur, sonst kein Trauma in der Anamnese; venerische Krankheiten werden verneint; Alkohol und Tabak mäßig. 1913 wurde Zucker im Harn festgestellt. Seit 10 Jahren periodisch auftretende Kreuzschmerzen, nach Bäderbehandlung nur zeitweilige Besserung. Die Schmerzen treten nach langem Gehen und Stehen auf. Seit Frühjahr 1933 dauernde Beschwerden, die nur bei Bettruhe nachlassen, auch klagt der Patient über allgemeine Müdigkeit und Schwäche. Da der behandelnde Arzt den vorhandenen Diabetes mit den Kreuzschmerzen in Zusammenhang bringt, wird der Patient dem Krankenhaus zur Behandlung überwiesen.

Status praesens:

61jähriger Patient von gutem Aussehen und Ernährungszustand, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kräftiger Knochenbau, mittelmäßige Muskulatur ohne angeborene Mißbildungen.

Kopf: Kein Druck- und Klopfschmerz.

Kopfmaße:		
	Umfang	57,0 cm
	Größte Breite	16,5 „
	Jochbogenbreite	12,0 „
	Größte Länge	18,7 „
	Morphologische Gesichtshöhe	12,3 „

Augen: Pupillen gleich weit, rund, gute Reaktion auf Licht und Convergenz, kein Nystagmus.

Ohren: Keine wesentliche Herabsetzung des Hörvermögens.

Zunge: Feucht, nicht belegt.

Rachen: Nicht gerötet.

Thorax: Gut gewölbt, faßförmig.
Brustumfang: 96/101 cm, unausgiebige Atembewegungen.
Pulmones: Grenzen in normaler Höhe, jedoch mäßig verschieblich, vesiculäres Atmen, keine Schalldifferenzen, keine Rasselgeräusche.

Cor: Grenzen regelrecht, Töne rein, Action regelmäßig.

Abdomen: Adipöse Bauchdecken, kein Druckschmerz, Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: o. B.

Wirbelsäule: Im ganzen, besonders aber vom 3. Brustwirbel abwärts, druck- und klopfempfindlich.

Reflexe: Alle auslösbar ohne path. Veränderungen.

Blutbild: Hämoglobin 88 %

Erythrozyten	4 900 000
Leucozyten	5 000

Baso.	Eos.	Segm.	Lympho.	Mono.
2	3	50	40	5

Anisocytose.

Sämtliche Seroreaktionen negativ
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit über 14 Stunden.
Blutdruck: 155/80 mm Hg.
Stuhlgang: Regelmäßig, ohne krankhaften Befund.
Körpergewicht: Bei 163 cm Länge 78 kg schwer.

Röntgenaufnahmen:

Kopf: Knochenstruktur des knöchernen Schädels leicht unregelmäßig. Neben winzigen und schwachen Aufhellungen leichte Kalkanreicherungen. Compacta der Schädelknochen jedoch nicht verdickt.

Wirbelsäule und Becken: Hochgradige Verwaschenheit der Knochenzeichnung mit Einlagerung von Kalk in die ganze Wirbelsäule, auch in die auf der Aufnahme sichtbaren Darmbeinschaufeln. Vorderkanten der Wirbel auf der Seitenaufnahme unscharf, an den Rändern mit Knochenapposition. Zwischenwirbelräume um den 12. Brustwirbel niedriger als die übrigen.

Die Röntgenaufnahmen ergeben eine allgemeine Strukturveränderung der kompakten Knochen mit Kalkanreicherungen an Wirbelsäule, Becken und Schädel. Für Myelome Ca-Metastasen, Knochensyphilis sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

Bence — Jones Eiweißkörper negativ.
Seroreaktionen negativ.

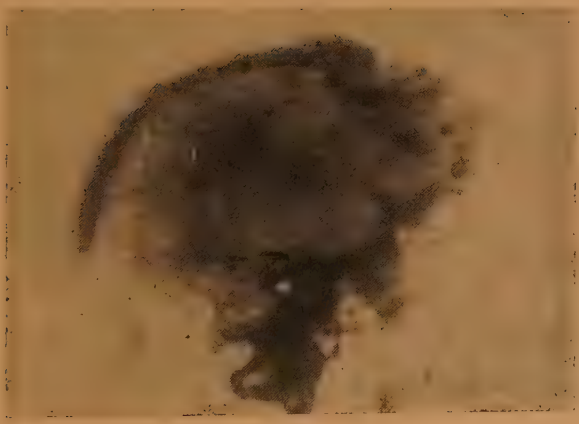
Die Beschwerden gehen hauptsächlich von der Wirbelsäule aus und erstrecken sich dann auch auf das Becken. Völliges Wohlbefinden nur bei Bettruhe. Nach 10 Minuten Gehen oder ½ bis 1stündigem Sitzen treten die Beschwerden regelmäßig auf. Gang etwas unbeholfen. Volle Belastbarkeit der Beine, jedoch schnelle Ermüdung.

Der Patient hat das Gefühl, daß ihm die Kleider zu groß und die Hüte zu eng würden. Er gibt auch mit Bestimmtheit an, daß er vor etwa 25 Jahren eine Körperlänge von 171 cm aufwies, die heute nur noch 163 cm beträgt.

Fall H.

1921

1933



Fall 2

H. J. 60 Jahre, von Beruf Hilfsarbeiter.
Vater an Magenkrebs gestorben,
Mutter an Altersschwäche gestorben,
8 gesunde Geschwister, 1 Bruder an Lungenleiden gestorben,
Frau und Kinder gesund.

Selbst früher nie ernstlich krank gewesen. Seit früher Jugend hatte ein Herzfehler bestanden. Mit 32 Jahren Anfall von Appendicitis, ohne Operation geheilt. Kriegsteilnehmer. 1927 Magenbeschwerden, 4 Wochen zur Erholung in Bühlertal. 1928 Gelbsucht und Oedeme in den Beinen. Mai 1933 HCl-Vergiftung, Stenose im mittleren Magenteil, Operation. Anlegen einer vorderen Gastroenterostomie.

Jetzige Beschwerden: Allgemeine Müdigkeit und Schwäche. Atemnot beim Treppensteigen und raschem Gehen, muß häufig stehen bleiben, um Luft zu bekommen. Schmerzen und Schwächegefühl in Brust Rücken und in den Beinen. Herzklopfen bei Aufregungen und Anstrengungen, Beklemmungsgefühl über der Brust. In den letzten Jahren starker Gewichtsverlust. Schlaf und Appetit gut. Stuhlgang 4—5 mal am Tag, jedoch kein Durchfall. Wasserlassen ohne Beschwerden, aber in sehr wechselnder Menge, muß oft nachts 3—4 mal heraus. Geschlechtskrankheiten werden verneint. Einmal Hodenentzündung.

Befund:

Magerer, elend aussehender Mann in reduziertem Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe, sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Mangelhaftes Fettpolster, schlaffe, faltige Haut. Etwas bläuliche Färbung der Lippen.

Kopf: Nach allen Seiten frei beweglich, kein Druck- und Klopfschmerz. Stark geschlängelte Arterien an den Schläfen. Der Schädel ist unsymetrisch, das Gesicht mager und eingefallen, beiderseits starkes Hervortreten des Jochbogens. Im Gegensatz zur Magerkeit des Gesichts steht die abnorme Größe des Schädels. Das rechte os temporale und das rechte os parietale sind besonders hervorgebuchtet.

Kopfmaße:		
	Kopfumfang	61,7 cm
	Gr. Schädelbreite	16,0 „
	Jochbogenbreite	12,8 „
	Gr. Schädellänge	20,5 „
	Morphologische Gesichtshöhe	12,2 „

Augen: Pupillen eng, gleich weit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Das linke Auge tränt stark und ist etwas gerötet.
Spezialärztliche Augenuntersuchung: Augenhintergrund o. B. Hypermetropie, links Stenose des Tränenkanals

Ohren: Schwerhörigkeit beiderseits, Trommelfelle beiderseits getrübt, Knochenleitung verkürzt.

Umgangssprache re. = 0,5—1 m, lks. = 0,5 m
Flüstersprache re. = 0,1 m „ am Ohr.

Mundhöhle: Im Unterkiefer fehlen fast sämtliche Zähne. Im Oberkiefer Zahnreihe lückenhaft. Kaufläche schlecht. Zunge nicht belegt. Rachen o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Hochgradige Verdickung der gesamten Schädelknochen. Neben fleckförmiger Atrophie batzige Kalkverdichtungen. Auch im linken Humeruskopf der gleiche Befund.

Brustorganne: Starke Verbiegung der Brustwirbelsäule nach seitlich und nach hinten. Brustkorb dementsprechend deformiert. Unausgiebige Atembewegungen.
Brustumfang: 92/96 cm, 88/92 cm.

Lungen: Grenzen verschieblich. Ueber der rechten Spitze Schallverkürzung, hier auch verschärftes und verlängertes Ausatmungsgeräusch. Ueber den übrigen Lungen voller Klopfschall, über den rechten Unterlappen grobe Rasselgeräusche, die nach Husten nicht verschwinden.

Herz: Grenzen infolge der Brustkorbverkrümmung nicht sicher zu bestimmen. Spitzenstoß innerhalb der Brustwarzlinie, hebend. Lautes, schabendes, systolisches Geräusch über der Spitze und dem 4. Punkt. Akzentuation des 2. Pulmomaltones. Aktion gleich- und regelmäßig, nicht beschleunigt.

Puls: gleich- und regelmäßig, 70—80 Schläge in der Minute. Gut gefüllt, nicht gespannt, etwas hebend.
Blutdruck: 140/170 mm Hg.

Röntgen-Durchleuchtung der Brustorgane:

Beide Hili besetzt, vermehrte Strangzeichnung am linken Oberfeld. Herz hochgedrängt und mittelständig. Aorta schattentief mit vorspringendem Knopf. Holzknechtscher Raum wird infolge der Kyphose breit frei. — Der Lungen: Brustkorb infolge der Wirbelsäulenkrümmung deformiert. Ganze linke Seite schlechter durchleuchtet als die rechte und strangförmig verschattet. Herz durch die Thoraxdeformität verlagert, in seiner Größe nicht zu beurteilen. Zwerchfellhochstand links.

Bauchorgane: Fettarme Bauchdecken, Laparotomienarbe im Oberbauch. Milz und Leber tiefstehend. Milz eben unter dem Rippenbogen fühlbar, Leberrand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, etwas druckschmerzhaft. Am Darm kein krankhafter Befund.

Wirbelsäule: Die Brustwirbelsäule ist stark nach hinten, weniger nach seitlich gebogen, im Lendenteil ist sie nach innen eingebogen. (Kypho-Lordose). Sie ist in ihrem ganzen Bereich klopfschmerzhaft. Kein Stauchungsschmerz.

Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Brustwirbelsäule stark kyphotisch. Neben fleckiger Atrophie Verdichtungsherde in den Wirbelkörpern. Hochgradige Ausziehung der Enden der Wirbelkörper mit Spangenbildung.

Gliedmaßen: Der Druck auf die Beckenschaufeln wird als schmerzhaft bezeichnet. Bei längerem Gehen oder Stehen treten in den Beinen ziehende Schmerzen auf. Es bestehen ausgesprochene Plattfüße beiderseits.

Röntgenaufnahme des Beckens ergibt Kartenherzform des

Beckens. Beckenschaufel atrophisch. In den Knochen entsprechend der statischen Belastung kalkreiche Züge. Sehr kalkreich sind die Oberschenkelköpfe und beide Hüftgelenkspfannen, ebenso die Umgebung. Scham- und Sitzbein weist wabige Struktur auf: neben Verdichtungen und unregelmäßigen Kalkanreicherungen fleckige Atrophien.

Diagnose: Kalkumbau im Becken mit Kalkanreicherung an statisch beanspruchten Stellen. (Venenbefund, Verkalkung der Beckenarterien.)

Nervensystem: Sämtliche Reflexe intakt, keine krankhaften, keine Gefühlsstörungen.

Blutbefund: Blutfarbstoff 82 %
rote Blutkörperchen 4 Millionen
weiße Blutkörperchen 5 700

Baso.	Eos.	Stab.	Segm.	Lympho.	Mono.
1	4	5	58	24	8

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 84 Minuten.

Sämtliche Seroreaktionen im Blut negativ.

Urinbefund: Eiweiß und Zucker negativ, Urobilin, Urobilinogen negativ. Schleudersatz o. B. Spezifisches Gewicht 1021.

Stuhlgang: regelmäßig, ohne krankhaften Befund.

Körpergewicht: bei einer Körperlänge von
157,0 cm 55,00 kg im März 1933
155,5 cm 51,25 kg im November 1933.

———

Deutung der eigenen Fälle.

Nach der ausführlichen Beschreibung der Krankheitsgeschichte werden wohl kaum noch Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier um zwei Fälle von Ostitis deformans Paget handelt. Während der Fall H. wohl kaum auf Schwierigkeiten hinsichtlich der Diagnose stoßen wird, ist der erste Fall differentialdiagnostisch schon merklich schwieriger, während wir es bei H. um ein stärkeres Hervortreten der deformierenden Veränderungen ohne allzuschwere Beeinträchtigung des Gesamtzustandes zu tun haben, überwiegen bei L. die neuralgischen Beschwerden wie Kopfschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Knochen gegenüber den kaum wahrnehmbaren deformierenden Erscheinungen. Trotzdem sich die rheumatoiden Schmerzen als Frühsymptome bei L. viel früher bemerkbar machten (L. war schon wegen diesen Beschwerden vom Militärdienst befreit) als bei H., fällt bei ihm heute nur eine leichte Verbreiterung der Stirn bei Fehlen der Schläfengruben auf, der faßförmige Thorax, ein leichtes Herabsinken des Brustkorbes auf das Becken, Vorhängen des Abdomens und die damit verbundene kostale Atmung.

Zweifelsohne treten die objektiv wahrnehmbaren Beschwerden gegenüber den subjektiven in den Hintergrund. Die zunächst etwas zweifelhafte Diagnose der Ostitis deformans Paget wird durch den Röntgenbefund weitgehenst bestärkt, obwohl der Schädelbefund nicht eindeutig für Paget spricht.

Bei L. handelt es sich zweifelsohne um eine progediente Erkrankung, bei der die Deformierung des Skelettsystems äußerst langsam vor sich geht. Die schon früh einsetzenden Kreuzschmerzen lassen darauf schließen, daß der Prozeß in der Wirbelsäule einsetzte. Die Röntgenaufnahmen bestätigen diese Annahme und lassen weiterhin erkennen, daß die Krankheit dann auf das Becken übergriff. Wenn auch die Schädelaufnahme nicht eindeutig für Paget spricht, so liegt doch die Vermutung nahe, daß die Knochenaffektion nun auch den Schädel in den deformierenden Prozeß einbezogen hat. Den besten Beweis gibt uns der Pátient, indem er angibt, daß ihm die Hüte zu klein werden.

Das charakteristischste Zeichen, das bei diesem Patienten für die Ostitis deformans spricht, ist der allmähliche Verlust an Körpergröße, der sich selbst ohne wiederholte Messungen an der niedrigen Lage der Hände bei herabhängenden Armen feststellen läßt.

Gerade das Gegenteil stellt der Fall 2 (H.) dar, bei dem die objektiv wahrnehmbaren Veränderungen in den Vordergrund gestellt sind. Die starke Verunstaltung des Skelettsystems beeinträchtigt aber nicht wesentlich den Gesamtzustand des Patienten. In den letzten Jahren trat eine beträchtliche Größenzunahme des Schädels ein. Während der Militärzeit betrug der Schädelumfang nur 56 cm gegen-

über 61,7 cm heute. Bei dem 60jährigen, elend aussehenden, abgemagerten Patienten handelt es sich um eine schwere Knochenaffektion, die mit Kalkabbau in sämtlichen Knochen einhergeht. Durch den Kalkverlust wurde der Knochen abnorm biegsam, was bei dem Kranken nachweisbar ist, durch die starke Verkrümmung der Wirbelsäule, im Sinne einer Kypho-Lordose, dem Eindringen der Oberschenkelköpfe in das Becken unter Bildung einer Kartenherzform des Beckens, wobei die Tragfähigkeit nur noch dadurch aufrecht erhalten bleibt, daß entsprechend der stärksten Belastung Knochenbalken durch Kalkumlagerungen eingebaut werden, wie es die Beckenaufnahme in klassischer Weise zeigt.

Es ist anzunehmen, daß die recht beträchtliche Kachexie durch eine Muskelatrophie bedingt ist. Die Ursache hierfür liegt in einer starken Unbeweglichkeit, die durch die weitgehende Deformierung des Skelettsystems hervorgerufen ist. Die starke Thoraxdeformierung behindert in weitestem Maße Atmung und Zirkulation. Daneben bestehen allgemeine Alterserscheinungen, eine bereits hochgradige Arterienverkalkung, kenntlich an der starken Schlängelung der Arterien an den Schläfen und röntgenologisch an der Schattenbildung der Beckenarterien. Wohl auch auf diesem Boden ist eine beginnende Herzmuskelschädigung mit Erscheinungen von Herzschwäche durch die Herzmuskelfunktionsprüfung aufgedeckt.

Das Gesicht ist mager wie bei vielen Arteriosklеotikern. Die Knochen des Gesichtsschädels sind äußerlich bei einem Vergleich der früheren Aufnahmen mit den heutigen im Gegensatz zu denen des Schädeldaches kaum verändert. Die Scheitelbeine sind vorgetrieben, bucklig und verbreitert. Am Hinterkopf leichte Ausweitung der Wände.

Der Gang des Patienten ist langsam und ungeschickt. Die Standfestigkeit ist wesentlich herabgesetzt und wird durch breitspuriges Gehen ausgeglichen.

Leider wurden bei den in der Literatur veröffentlichten Fällen zu selten Blutbilder angefertigt, als daß sie diagnostisch herangezogen werden konnten. Jedoch ist es beachtenswert, daß bei den wenigen in der Literatur bisher angeführten Blutbildern nahezu übereinstimmend eine Erhöhung der Lymphozyten und Monozyten festgestellt wurden. Auch die beiden hier angeführten Fälle weisen diese Veränderungen des Blutbildes bei wiederholt ausgeführten Untersuchungen in Abständen von mehreren Monaten auf. (Siehe Krankenbefund).

Wenn nach dieser ausführlichen Beschreibung des Krankheitsverlaufes und der Krankheitssymptome wohl kaum noch Zweifel hinsichtlich der Diagnose bestehen werden, lohnt es sich doch, den Unterschied zwischen der Ostitis deformans Paget und der mit ihr oft verwechselten Ostitis fibrosa von Recklinghausen hervorzuheben. Früher galt es als feststehend, daß beide Krankheiten ver-

schiedene Erscheinungsformen ein und derselben Knochenaffektion, der Osteodystrophia fibrosa darstellten. Nach Christeller bestand das Charakteristikum dieser Krankheit in einem überstürzten Umbau und er unterschied eine hyperostotische Form, die Ostitis deformans Paget und ein hypostotische Form die Ostitis fibrosa, von Recklinghausen. In der jüngsten Zeit wurde dieser Einheitsstandpunkt ganz verlassen, obwohl die pathalogisch-anatomische Untersuchung eine Wesensähnlichkeit beider Formen erkennen läßt. Die röntgenologischen und klinischen Bilder sind jedoch derart verschieden, daß man mit Leichtigkeit die beiden Krankheiten von einander unterscheiden kann. Aehnlich wie die Rachitis im jugendlchen Alter und die Osteomalazie in den späteren Jahren auftreten, verhält es sich zwischen der deformierendnen und fibrösen Ostitis. Während letztere vorwiegend in den ersten und mittleren Lebensjahrzehnten angetroffen wird, stellt die erstere eine Krankheit des vorgerückten Alters dar. Die Ostitis deformans ist eine rein örtliche Erkrankung, die aber trotzdem — siehe die beiden angeführten Fälle — multipel auftreten kann. Die Ostitis fibrosa von Recklinghausen dagegen umfaßt stets das gesamte Skelett. Mandl sieht darin eine Folgeerscheinung eines Hyperparathyreodismus, da man bei der fibrösen Ostitis überaus häufig, vielleicht sogar regelmäßig, einen Epithelkörperchentumor vorfindet und dessen operative Entfernung eine wesentlichen Besserung des Leidens hervorruft, ja eventuell sogar die Störung des Kalkstoffwechsels beseitigt. Die Extirpation der Epithelkörperchen bei der deformierenden Ostitis ist ohne Rückwirkung auf den Krankheitsverlauf.

Wie schon angeführt, überwiegt bei Ostitis fibrosa der Abbau. Demgemäß steht einer Verdünnung der Compacta auf der einen, eine Verdickung der Compacta auf der anderen Seite gegenüber.

Die dem Pagetknochen charakteristischen Verdickungen und Verkrümmungen (siehe Abb. H.) sind der Recklingshausenschen Erkrankung fremd. Die Verkrümmungen, die bei dieser Knochenaffektion auftreten, lassen sich röntgenologisch als Folgezustände brauner Tumoren oder Infraktionen feststellen.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gibt uns die histologische Untersuchung. Der Umwandlungsprozeß beginnt bei Paget im Innern der Compacta und schreitet mark- und periostwärts fort, dagegen erfolgt die Zerstörung bei der fibrösen Knochenaffektion von der Markhöhle aus. Entgegen der Meinung Meyer-Borstels ist die Beteiligung des Periostes bei Ostitis deformans ein sicheres differentialdiagnostisches Symptom gegenüber dem Fehlen bei Ostitis fibrosa von Recklinghausen.

Der Serumkalkspiegel bei Recklinghausen ist erhöht. Bei Paget dagegen weist er normale Werte auf. Während die Statistik der fibrösen Ostitis einen hohen Prozentsatz von Spontanfrakturen infolge der Sprödigkeit des erkrankten Knochens aufweist, stehen

bei der Ostitis deformans die starken Verkrümmungen im Vordergrund. Die Weichheit und Biegsamkeit der Knochen bieten kaum eine Möglichkeit für Spontanfrakturen.

Die Abgrenzung zwischen beiden Krankheiten kann dennoch recht schwierig werden. Manche Röntgenologen nehmen eine Verwandtschaft der Ostitis fibrosa von Recklinghausen und der Ostitis deformans Paget aufgrund der Aehnlichkeit der Schädelbefunde an, da insbesondere im früheren Stadium mit den meist flockigen und schattenarmen Bildungen die Röntgenbilder beider Krankheiten differentialdiagnostisch schwer zu beurteilen sind, sodaß die Diagnosestellung aus der Röntgenaufnahme des Schädels allein nicht abgeleitet werden kann.

Die für die Ostitis deformans charakteristischen Trabekelzüge fehlen bei der fibrösen Ostitis. Bei letzterer findet man zwischen verdichteten Rindenabschnitten immer helle Stellen. Die Markhöhle ist stark erweitert und reicht bis in die Epiphysen. An den mechanisch und funktionell stark beanspruchten Stellen ist die Spongiosa bei Recklinghausen gleichmäßig verdichtet im Gegensatz zu dem verdickten und ungleichmäßig gestalteten Spongiosabalkenwerk bei Paget.

In Fällen aber, in denen röntgenologisch gleiche Bilder auftreten, ist man manchmal gezwungen, die mikroskopische Untersuchung einer probeexzedierten Partie zu Rate zu ziehen. In den wenigen Fällen, in denen außer dem Röntgenbild auch die histologische Untersuchung keine einwandfreie Beurteilung zuläßt, ist man darauf angewiesen, aus den klinischen Erscheinungen das wahre Wesen der Erkrankung festzustellen.

Differentialdiagnostisch kommen klinisch und insbesondere im Röntgenbild außer der Ostitis fibrosa von Recklinghausen noch folgende Knochenaffektionen in Frage:

Multiples Myelom
Knochen Ca = Metastasen
Knochen-Syphilis.

Im folgenden sollen nun zum Vergleich in aller Kürze die klinischen pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Merkmale der Ostitis deformans Paget, der Ostitis fibrosa von Recklinghausen, der Multiplen Myelomatose, der Knochenkarzinose und der Knochensyphilis zusammengefaßt werden:

a) Ostitis deformans Paget	Vorgeschrittenes Alter. ♂ > ♀: lokale Affektion. Beginn schleichend: rheumatische Beschwerden; Schwerhörigkeit; Zahnausfall; Neuritiden; Neuralgien. Hirnnervenlähmungen: Erschöpfung; Veränderung d. Knochenarchitektur, Weichheit. Verkrümmung, unförmige Verdickung, am stärksten der Tibiae und des Schädels bei Freibleiben des Gesichtsschädels. Abnahme der Körpergröße; Haltungsänderung; affenähnlicher Gang. Spontanfrakturen selten gute Heilungstendenz; Serumkalk normal. Prädisposition zum Entstehen maligner Tumoren, hauptsächlich Sarkom.
b) Ostitis fibrosa von Recklinghausen	Jüngeres und mittleres Alter. ♀ > ♂ Beteiligung des ganzen Skeletts. Beginn schleichend, rheumatische Schmerzen; allgemeine Schwäche; Muskelschlaffheit; Fehlen grober Deformitäten; Infraktionen; Brüchigkeit der Knochen; Spontanfrakturen: Verunstaltung der Finger. Epithelkörperchentumor. Ca — + P — Stoffwechsel verändert. Möglichkeit karzinomatöser Entartung.
c) Multiple Myelomatose Kahler'sche Krankheit	Alter: 40—60 Jahre. Rheumatische Beschwerden, Druckempfindlichkeit der Knochen; Bewegungshemmung; Kreuzschmerzen mit Zeichen früherer Paraplegie; Anämie; Schwäche; Kachexie; niedriger Blutdruck, zuweilen Temperaturen. Spontanfrakturen mit guter Heilungstendenz; Anschwellungen am Sitz der Tumoren. Verkrümmung der Wirbelsäule. Bence-Jonas Körper im Urin, geschwulstige Lymphadenie.
d) Carcinomatose des Skeletts.	Kein primärer Tumor im Knochen. Spontan und auf Druck schmerzhaft, schwere Anämie; Kachexie; Schwäche; ziehende und bohrende Schmerzen von neuralgischem Charakter. Spontanfraktur ohne Heilungstendenz.
e) Knochensyphilis	Kombination von Knochen und Eingeweidesyphilis; Sitz: lange Röhrenknochen, Schädel, Phalangen, Gummöse Entzündungsherde; Auftreten perforierender Defekte; Sequesterbildung. Spontanfrakturen, Knochenneubildung, Elongation oder Krümmung der Knochen, Säbelscheidentibia, Ulcera, Fisteln; Entstehen kleiner schmerzhafter, sich elastisch fühlender Schwellungen.

Pathologisch-anatomisch.

a) Ostitis deformans Paget	Ueberstürzter Knochenumbau bei Ueberwiegen des Anbaues. Gleichzeitiges Auftreten von Osteoclasten und Osteoblasten; Bildung von viel osteoiden Gewebe; sekundär erzeugte Trabekelzüge. Mosaikstruktur. Periostbeteiligung.
b) Ostitis fibrosa von Recklinghausen	Ueberstürzter Knochenumbau bei Ueberwiegen des Abbaues. Keine Beteiligung des Periostes; Porose des Knochens, Subperiostale Cysten; unregelmäßige Anordnung der Knochenbälkchen; Bildung von Fibromyxomatösen Muskeltumoren, Riesenzellentumoren - Pseudo - Sarkome. Bindegewebige Wucherungen, sogenannte braune Tumoren.
c) Multiple Myelomatose Kahler'sche Krankheit	Multiple Tumoren des Knochenmarks, namentlich der Rippen, Schädelknochen und der Wirbelsäule. Hyperplasie des Markes; Lymphocytome; Myelosarkome Myeloblastome; Myelocytome; Myelogene Rundzellarkome; Multiple maligne Lymphomatose. Auftreten von Knochenmarkzellen und Lymphocyten.
d) Carcinomatose des Skeletts.	Histologisch vom Primärtumor abhängig. Teils circumscript, knotig, diffus infiltrierend, destruierend meist osteoclastische Metastasen selten Osteoplastische Metastasen. a) rein osteolytiche oder medulläre Form b) expansiv cystische ödenomatöse Form c) fleckig gemischte Form d) osteoporotische, sklerotisch fibröse cirrh. Form e) indifferente infiltrierende Form.
e) Knochensyphilis	Spirochäten im Knochen nachweisbar. Gummöse Ostitis und Periostitis. Hyperostose vorwiegend periostaler Natur, Sklerose des Schädeldaches; käsige Umwandlung der Gewebmassen; Sequester porös sklerotisch. Resorption von Knochengewebe (Usuren) Eburnisation.

	Röntgenologisch.
a) Ostitis deformans Paget	Funktionellstatisch bedingte Trabekelzüge. Grenzen zwischen Knochen und Weichteilen unscharf, verwaschen. Verdickung, Verkrümmungen des Knochens; Lückenschädel mit großen mutiplen kalkarmen rundlichen Herden; grobmaschige Spongiosastruktur; Kartenherzform des Beckens
b) Ostitis fibrosa von Recklinghausen	Ganzes Skelett diffus protisch; zwischen verdickten Rindenabschnitten immer helle Stellen; geringe Schattendichte. Markhöhle stark erweitert. Multiple, centrale, cystische Herde; Schädel mit fleckig porotischer oder sklerotischer Zeichnung; Infraktionen. Veränderungen an Händen und Füßen; cystische Blähungen an den Phalangen; Erweichungstrommelschlägelfinger.
c) Multiple Myelomatose Kahler'sche Krankheit	Multiple kleine rundliche osteolytische Herde von Erbsen- bis Apfelgröße; runde Aufhellungen in der Knochenstruktur, gefleckte verwaschene Struktur, Kalkarmut; diffuse Fleckung der Rippen, teilweise Knochenresorption, Lückenschädel; Verschwinden der Zwischenwirbelscheibe. Selten beteiligt: distale Gliedteile.
d) Carcinomatose des Skeletts	Solitäre sporadische Herde: Keinerlei funktionelle Spongiosastruktur wie bei Paget, Elfenbeinartiges Aussehen der Knochen; Verschattungen und Aufhellungen entsprechend den Formen a) und c). Keine starke Verplumpung der Knochen.
e) Knochensyphilis	Leichte Knochenauftreibung, dichter gleichmäßiger Schatten der Rinde; Rinde von dichten Osteophyten überlagert; Eburnisation; Aufhellungen bei Knochendestruktion, Knochen teils atrophisch, teils sklerotisch.

Verlauf und Prognose.

Der ganze Krankheitsverlauf ist äußerst progredient; doch können Stadien der Besserung das Fortschreiten der Skeletterkrankung zeitweilig unterbrechen.

Wie schon angeführt, brauchen subjektive und objektive Beschwerden nicht parallel zu verlaufen. Bei einem Teil der Erkrankten treten bei äußerlich unveränderter Knochenarchitektur Schmerzen auf, während der andere Teil erst durch die langsam zunehmenden Funktionsstörungen, hervorgerufen durch die allmähliche Deformierung des Skeletts, den Arzt zu Rate zieht. Die zwei angeführten Fälle verkörpern je einen dieser beiden Erscheinungensformen der Pagetschen Erkrankung.

Die Prognose der Ostitis deformans ist trotz des fortschreitenden Charakters der Erkrankung verhältnismäßig gut, da sie für sich allein nicht das Leben des Patienten gefährdet. Die Kranken sterben meist an Herzaffektion, Altersschwäche und Pneunomie. Getrübt wird jedoch die Prognose durch das auffallend häufige Auftreten von Knochensarkomen, die die Annahme, daß die von Paget ergriffenen Knochen eine günstige Entwicklungsstätte maligner Tumoren seien, weitgehendst unterstützen.

Therapeutisch ist schon fast alles versucht worden, doch können wir nach Lage der Dinge feststellen, daß bis heute die Therapie noch ziemlich machtlos dasteht, trotz angeblich großer Erfolge verschiedener Autoren. Jodkali und Röntgenbestrahlungen, Phosphorlebertran, desgleichen Organpräparate, Vakzine-Therapie und Heißluftbäder sollen vorübergehende Besserung hervorrufen.

Während bei Fall 2, da der Patient nur Funktionsstörungen aufweist, kein Heilverfahren eingeleitet wurde, ist Patient L., bei dem die subjektiven Beschwerden im Vordergrund stehen, einer energischen Bäderbehandlung unterzogen worden. Diese verbunden mit Fangopackungen vermochten die Beschwerden, wenn auch nicht vollständig zu beseitigen, doch erheblich zu lindern. Völlig beschwerdefrei fühlt er sich jedoch nur bei Bettruhe.

Von chirurgischen Eingriffen kann, mit Ausnahme bei Vorhandensein maligner Tumoren, nicht genug abgeraten werden. Die Frakturen weisen eine gute Heilungstendenz auf, da die Callusbildung gegenüber dem normalen Knochen sogar rascher vor sich geht. Als die beste therapeutische Maßnahme bei stärkeren Deformitäten erscheint die konservative orthopätische Behandlungsmethode.

———

Literaturangabe.

Campbell: Klin. Bild der Ostitis deformans. Münch. med.Wsch. 1927, S. 71.

Ehrlich: Umschriebene Ostitis fibrosa des Schädels F. d. R. Bd. 38, 1928, S. 652.

Fenkner: Ein Fall „Pagetscher Knochenerkrankung". Arch. f. klin. Chir. 1930. Bd. 156, 48.

Frangenheim: O. d. P. u. O. f. v. R. Erg. d. Chir. u. Orth. Bd. 14, 1921, S. 1.

Freund: Zur Frage des O. d. P. Virch. Arch. Bd. 274, 1930, S. 1.

Geschickter: Multiples Myelom. F. d. R. Bd. 38, 1928, S. 742.

Gulke, Penzoldt, Stintzing: Handbuch der gesamtenTherapie. Bd. 5, 1927.

Henke, Lubarsch: Handbuch der spez. Anatomie und Histologie.

Horvey und **Revesz:** Ostitis deformans Paget. Klin. Rö. Therapie. Klin. Wschr. 10 Nr. 44, 2061, (1931).

Kahler und **Pick:** Beiträge zur Path. und path. Anatomie des Zentralnervensystems.

Kaufmann, E.: Lehrbuch der spez. Path. Anatomie.

Kienböck: Ueber die Engel-Recklingnhausen'sche Knochenkrankheit. F. d. R. Bd. 39, 696, 1929.

Kienböck, Selka: Ueber Zystofibroma der Knochen. F. d. R. Bd. 48, 1933, S. 324.

Lewin: Knochenkarzinose unter dem Bilde einer dystophischen Skeletterkrankung. Z. f. Krebsf. 1928, 26/6.

Looser: Ueber O. d. und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. 1926, Nr. 24.

Lyon: Multiple Myelome in der Wirbelsäule. F. d. R. Bd. 46, 1932, S. 174.

Mandl: Der derzeitige Stand der Behandlung der Recklinghausen'schen Knochenkrankheit (Osteodystrophia fibrosa). Wiener Klin.Wschr. Nr. II S. 360.

Mandl und **Uebelhor:** Kalkablagerungen in den Harnwegen bei O. f. R. Wiener Klin. Wschr. 1932, S. 1492.

Meyer Borstel: Ueber die Stellung der Recklinghausenschen zur Pagetschen Knochenerkrankung. Fortschr. Röntgenstr., 1930, 42, 493.

Nonne: Die O. f. in ihren neurologischen Beziehungen dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 1928, 105, 35.

Petta, G.: O. d. P. Klin Path. Anat. Uebersicht. Statist. Policlinica sez. chir. 37, 348, 1930. Z. org. Chir. 51, 539, 1930.

Pines: Ueber die porotische Pagetform am Schädeldach. Virch. Arch. 1933, Bd. 287, S. 714.

Riese, W.: Ostitis deformans (Paget) der hinteren Schädelgrube. Klin. Wschr. 1931 I S. 215.

Salinger: Ueber Loosersche Umbauzonen mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Osteodystrophia fibrosa. F. d. R. Bd. 39, 1049, 1929.

Schmorl: Ueber Ostitis deformans Paget, Virchow' Arch. 1932, Bd. 283, S. 694.

Schönbauer: Chirurgie der Knochen. Chirurgie Kirschner, Nordmann 1930, S. 1725.

Stenholm, T.: Path. anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa, sog. Ostitis fibrosa von Recklinghausen.

Stepp: Knochenlues. Klin. Wschr. II Nr. 19, 833, (1932).

Stilling: Ueber Ostitis deformans. Virch. Arch. Bd. 119, S. 542.

Stöhr: O. d. F. — Sarkom. Wiener med. Wschr. 1928 II 1931.

Svab: Bemerkungen zur O. d. P. F. d. R. Bd. 48, 1933, S. 475.

Thalmann: Ueber die Beziehungen zwischen generalisierter O. d. P. und der Neurofibromatosis Recklinghausens. Virch. Arch. Bd. 283, 1932, S. 148.

Weiß: Ueber osteoneutrale Krebsmetastasen. F. d. R. Bd. 48, 1933, S. 250.

Windholz: Zur Röntgensymptomatologie der O. d. P. (periostale Knochenneubildung) F. d. R. Bd. 46, 1932, S. 188.

Lebenslauf.

Geboren am 7. August 1908 zu Schlettstadt i. Elsaß. Schulbesuch: 3 Jahre Volksschule, dann Gymnasium. Von 1923 bis 1926 praktisch gearbeitet. Von Ostern 1926 bis Ostern 1929 Schüler der Lessingschule Mannheim. Reifeprüfung am 1. März 1929; seitdem Studium der Medizin in Heidelberg (9 Semester) und Innsbruck (2 Semester). Außerdem während den vier ersten Semestern Sportstudium. Februar 1931 Akadem. Turn- und Sportlehrerprüfung bestanden; medizinisches Vorexamen Oktober 1931 in Heidelberg und Staatsexamen ebenfalls in Heidelberg am 16. Oktober 1934.

Erich Braun.

Heidelberg, den 16. Oktober 1934.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Direktor Prof. Dr. Kißling für die freundliche Ueberlassung der Arbeit zu danken, desgleichen Herrn Oberarzt Dr. Frank für seine Unterstützung, die er mir zuteil werden ließ.